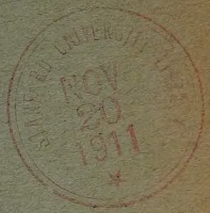

LEBERABSZESSE

IM GEFOLGE VON

PERITYPHLITIS und CHOLANGITIS und ihre PROGNOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

MORDCHEL BORUCHOW

AUS **WOLKOWYK** (RUSSLAND)

GRÜNINGEN

BUCHDRUCKEREI J. WIRZ

1911.

LEBERABSZESSE

IM GEFOLGE VON

PERITYPHLITIS und CHOLANGITIS und ihre PROGNOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

MORDCHEL BORUCHOW

AUS **WOLKOWYK** (RUSSLAND)

GRÜNINGEN
BUCHDRUCKEREI J. WIRZ
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent **Professor Wilms.**

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/leberabszesseimg0000mord

Leberabszesse im Gefolge von Perityphlitis und Cholangitis und ihre Prognose.

Man pflegt die Hepatitis suppurativa in tropische und nicht tropische zu unterscheiden. In den tropisch gelegenen Gegenden Asiens und Afrikas, in Oberägypten und Algier herrscht die Krankheit endemisch und beträgt daselbst bis 5% und zum Teil noch darüber der gesamten Morbidität; in den Gegenden der kalten und gemäßigten Zone dagegen gehört dieselbe zu den sehr seltenen Vorkommnissen. Allein der Unterschied ist nicht nur ein quantitativer. Die Ursache der Häufigkeit des Leberabszesses in den Tropen war lange Zeit Gegenstand vielfacher Controversen. Zwar sind die Akten darüber noch keineswegs geschlossen, doch sind die meisten Forscher der Ansicht, daß der tropische Abszeß durch die Amoeba dysenteriae (Lösch, Cartulis u. A.) hervorgerufen wird; letztere aber neigen zu Rezidiven. Dagegen fehlt dieses aetiologische Moment, diese spezifische Infektion der eitrigen Leberentzündungen der Länder gemäßigter Zone. Indessen beschreibt Schmidtmann eine endemische Hepatitis mit Leberabszessen, die den hannoverschen Ort Melle und dessen Umgebung heimsuchte, dort sich auf fünf Jahre festsetzte und auch einige Jahre später nicht vollständig erlosch[1]).

Abgesehen aber von dieser sehr bemerkenswerten Endemie, wird der Leberabszeß in den gemäßigten Klimaten, wie schon erwähnt, sehr selten beobachtet. Von Bärensprungs statistischer Arbeit, die er nach den Protokollbüchern des Berliner pathol. Jnstitutes

[1]) Citirt nach Langebuch

von den Jahren 1859—1873 zusammengestellt hat, erfahren wir, daß auf 100 Obductionen 1,29 Leberabszesse vorkamen. Bückling durchforschte die im Verlauf von fünf Jahren gemachten Sectionen und fand die Prozentzahl von 1,5.

Nun unterscheidet man gewöhnlich zwischen primären und secundären Leberabszessen. Allein dem heutigen Stande der allgemeinen Pathologie gemäß muß es wohl als Grundsatz gelten, daß, wie überhaupt zur Erzeugung eines Abszesses, so auch eines solchen der Leber, die Einwirkung einer bestimmten, entzündungserregenden Potenz die unentbehrliche Vorbedingung bildet. Diese entzündungserregende Potenz aber knüpft sich in der weit großen Ueberzahl der Fälle an die Anwesenheit von außen eingedrungener pathogener Mikroorganismen. Dabei bleibt es sich ganz gleich, ob die Noxen von einem an anderer Stelle des Körpers liegenden Entzündungsherde eingewandert sind, oder ob eine vorausgegangene Krankheit im Bereiche des Organs den Bacterien die Pforte geöffnet hat. In beiden Fällen ist der Abszeß nicht durch primäres Eindringen der Mikroorganismen vom Darm her entstanden (was in äußerst seltenen Fällen vorkommen mag), sondern im Anschluß an eine andere bestehende Krankheit. Und so darf man wohl annehmen, daß die Ursachen der allerdings eminent seltenen Fälle von primären oder idiopathischen Leberabszessen (traumatische vielleicht ausgenommen) durch mangelnde Anamnese oder irgend welche Zufälligkeiten verschleiert geblieben sind. Lenzmann und Croizot vertreten die Ansicht, daß viele idiopathischen Pleuritiden ihre Entstehung einer versteckten Appendicitis verdanken. Es liegt ja nahe, dieselbe Meinung auf die idiopathisch

imponierenden Leberabszesse anzuwenden. Und in der Tat wissen wir, daß in manchen Fällen, wie weiter unten noch ausführlicher erörtert werden soll, die Wurmfortsatz- und Gallenwegentzündung keinerlei klinische Symptome macht und doch führt sie zur eitrigen Lebererkrankung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine secundäre Hepatitis.

Abgesehen von Pyämie bildet wohl am häufigsten das Pfortadersystem, diese „Vena portarum portomatorum" der alten Pathologie, die vermittelnde Brücke zwischen primärem Herd und Leberabszeß, und zwar sind hauptsächlich Entzündungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln Ursache metastatischer Hepatitis. Die Meinung, daß ein causaler Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Pfortadergebietes und Leberabszeß bestehe, äußerte schon Cruveilhies auf Grund bekannter Erfahrungen, daß im Anschluß an Operationen am Mastdarm und nach Herniotomien häufig sich Lebereiterung einstellte. Seine Ansicht suchte er experimentell zu beweisen, indem er in die Vena mesenterica Quecksilber injicirte. Es zeigte sich, daß sich regelmäßig um die im Leberparenchym steckengebliebenen Kügelchen dieses Metalls Abszeßbildungen fanden. Cohn ging der Frage näher zu Leibe und erzeugte Leberabszesse durch Injectionen von Eiter in das Pfortadersystem.

Auf analoge Weise, wie bei diesen Experimenten, entstehen Leberabszesse, wenn irgendwo im Gebiete der Pfortaderwurzeln eine Entzündung entstanden ist. Die von puriform oder jauchig geschmolzenen Thromben sich abgelösten Partikelchen gelangen durch die Wurzelvenen, dann unmittelbar durch den

Hauptstamm der Vena portae und die feineren Verzweigungen in die Leber. So können Leberabszesse entstehen infolge peptischer oder carcinomatöser Magenulcerationen, im Anschluß an katarrhalische und typhöse Geschwüre des Darmes. Nun aber sind solche Fälle eine sehr seltene Erscheinung. Viel häufiger gibt Perityphlitis die Veranlassung. Die reichlichen Venennetze der Pfortader in der Umgebung des Coecums und Prozessus vermiformis erklären die Beförderung der infectiösen Keime zur Leber als den regulären Vorgang. Da aber diese Krankheit in unseren Gegenden zu den häufigen gehört, so ist es einleuchtend, daß eine große Prozentzahl der bei uns zur Beobachtung kommenden Leberabszesse eben in der Perityphlitis ihre Ursache hat. So hat Polya die Zahl der Complicationen von Perityphlitis mit Erkrankungen des Pfortadersystems und der Leber nach den Zusammenstellungen von Quinke und Hoppe-Seyler, welche sich wiederum auf die Sectionsberichte von Einhorn, Langeheld und Reginold Titz stützen, auf etwa 5% aller Appendicitistodesfälle berechnet. (Sprengel) Langebuch betrachtet den Zusammenhang zwischen Perityphlitis und Leberabszeß als wahrhaft klassisch. Körte betrachtet ebenfalls den portalen Weg als den wichtigsten und häufigsten, wenn er auch die Invasion der Leber von außen her durch direkten Einbruch eines ursprünglich perihepatischen Abszesses in das Leberparenchym nicht leugnet. Meißel, Paya und Sonnenberg sind der Meinung, daß die primären Thromben der kleinen Mesenterialgefässe bei Perityphlitis wahrscheinlich ein regelmäßiges Vorkommnis seien. Und so kann man vielleicht einen Schritt weiter machen und sagen, daß dank den anatomischen Verhältnissen

die Frequenz der eitrigen Metastasen in der Leber eine viel größere ist, als die Statistik zu erzählen weiß. Allein manche Abszesse entrinnen unserer Wahrnehmung, indem sie, noch ziemlich klein, durch die Gallenkanäle in den Darm abfließen; die anderen, ohne genügende klinische Symptome an den Tag zu legen, werden resorbirt, verkalkt und schließlich durch Narbenbildung geheilt. Denn wir wissen ja, daß die Anwesenheit der Bacterien allein zur Herbeiführung einer Entzündung nicht ausreicht. Sie bedürfen vielmehr zur Entfaltung ihrer Tätigkeit eines gewissen Entgegenkommens seitens des Organs, eine Beihilfe sogenannter prädisponierender Ursachen. Eine solche Prädisposition der Leber für metastatische Eiterung war in der Tat vorher von einigen Autoren angenommen. Allein die Beobachtungen, die Waldeyer und Klebs [1]) gemacht haben (nach diesem letzteren ist das Verhältnis von Lungen- zu Lebermetastasen 32:8), stürzten diese Meinung um. Werigo [2]) ging noch weiter und stellte die Behauptung auf, daß die Leber ein phagocytäres Organ par exellence ist.

Was die Entzündung des Processus vermiformis selbst betrifft, so wird dieselbe nach den modernen Anschauungen durch bacterielle Infection hervorgerufen. Die Zahl der Bacterienarten mag ziemlich groß sein; es können Diplokokken, Streptokokken und andere Arten der Darmflora daran teilnehmen. Zwar leben diese Mikroorganismen in normaler Weise im Colon und seinem Fortsatz, ohne Schaden zu bringen. Wir wissen aber, daß die Bacterienresorption seitens des tierischen Gewebes dort einen

[1]) Citiert nach Thierfelder v. Ziemssens Handb. der Spec. Pathol. u. Ther.

[2]) Citiert nach Berthelin. „Complications hépatiques".

günstigen Boden findet, wo sich eine größere Druckwirkung vollzieht. Eine solche Spannung kann sich dank den anatomischen Eigentümlichkeiten des Wurmfortsatzes in seinem engen, langgestreckten Hohlraum leicht entwickeln, wenn nur das Sekret zur Anstauung gebracht ist, wie z. B. durch leichte Schwellung der Gerlach'schen Klappe oder durch Knickungen, wodurch das Lumen abgeschlossen wird. Die sonst friedlichen Bacterien dringen ins Gewebe ein und die Möglichkeit für ihre schädigende Tätigkeit ist gegeben.

Was den anatomischen Befund anbelangt, so kann er verschieden ausfallen. Es können die betreffenden Gefässe mit thrombotischen Pfröpfen und deren Zerfallsprodukten gefüllt sein, so daß diese Thromben sich Schritt für Schritt bis zur Pfortader verfolgen lassen. Es kommt aber auch vor, daß das Mittelglied vermißt wird; neben dem Thrombus in der Nähe des Wurmfortsatzes findet man nur die septische Pylephlebitis nebst den Folgeerscheinungen in der Leber. Im letzteren Fall kann unter Umständen durch histologische oder bacterielle Untersuchung des septischen Embolus die Identität desselben mit der primären Thrombose festgestellt werden (Sprengel).

Eine noch größere Rolle als die Perityphlitis spielen die Gallenwege bei der Entstehung von Hepatitis suppurativa. Die meisten Fälle der einheimischen Leberabszesse entstehen eben im Anschluß an deren Erkrankung, wie Cholelithiasis, Cholangitis und Cholecystitis. Hier soll aber bloß von den letzten zwei die Rede sein, d. h. von den Entzündungen der Gallenwege resp. Gallenblase. Die relativ günstigere Prognose des Leberabszesses in-

folge von Cholelithiasis ist bereits von mehreren Autoren festgestellt worden.

Das Gallensystem ist eigentlich stets der Gefahr durch pathogene Mikroorganismen inficirt zu werden ausgesetzt, und zwar seitens des Duodenums. Die Galle selbst besitzt weder bactericide Eigenschaften, noch ist sie immer steril, sie enthält höchstens wenige und nicht pathogene Bacterien, sie stellt aber einen günstigen Boden für die Entwicklung der Darmbacillen und Eiterkokken dar. Dieselben bilden ja zahllose Kolonien im Duodenalinhalt; sogar der unterste Teil des normalen Choledochus soll nach einigen Experimentatoren Bacterien enthalten. Allein solange der Gallenabfluß ungehindert vor sich geht, so sind die Eitererreger verhindert, den Weg nach oben einzuschlagen. Sobald aber der Gallenabfluß durch irgend welche Ursachen gehemmt ist, so nützen sie die Gelegenheit aus, dringen in die Gallengänge ein und finden in der „Residualgalle" die Möglichkeit, ihre Tätigkeit zu entfalten. Sie vermögen hier entzündliche Erscheinungen um so leichter hervorzurufen, als auch die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut durch die Gallenstauung herabgesetzt ist. Die eitrige Entzündung der Gallenwege kann auch umgekehrt in den peripherstenEndigungen der Gallenkanäle, ja in den Leberzellen selbst beginnen und zur Darmendigung des Choledochus hinabsteigen. Immer hat man aber mit eingewanderten pathogenen Mikroorganismen zu tun, der Unterschied liegt nur darin, daß im letzteren Fall sie nicht aus dem Darm her, sondern auf dem Blutwege in die Gallenwege einwandern. Diese Art der Entstehung der eitrigen Gallenwegentzündung kommt im Verlaufe von schweren Infectionskrank-

heiten wie Typhus, Gelbfieber, Pneumonie, Pyämie, Tuberculose etc. vor. Der Krankheitsprozeß in seinem weiteren Verlauf zeigt folgendes Bild. Die meist erweiterten Gallengänge erweisen sich mit eitrig gemischter Galle oder reinem Eiter erfüllt. Die Gallengangswände sind phlegmonös, oft durch die ganze Dicke entzündet. Bei qualitativ oder quantitativ intensiver Infection werden das interlobuläre Bindegewebe und dann auch das benachbarte Lebergewebe in Mitleidenschaft gezogen, wodurch eitrige, mit Galle gemischte Zerfallshöhlen entstehen — es bilden sich zahlreiche Abszesse. Es handelt sich hier also um eine Art von Retentionsabszessen, denn im Grunde genommen besteht der Krankheitsprozeß darin, daß die in Entzündung geratenen inneren Wandungen des Gallensystems in der Zeit mehr infectiöses Material absondern, als bei der Hemmung des Abflusses nach dem Darm befördert werden kann (Langebuch).

Ebenso wie die Jnfection der Gallenwege resp. Gallenblase nicht nur direkt aus dem Darm her, sondern auch auf dem Blutwege zustande kommt, — und zwar sind es außer Typhusbacillen auch Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken u. s. w., die die Entzündung hervorrufen — so kann auch ihrerseits die Cholangitis zu Abszeßbildungen führen, nicht bloß durch Fortpflanzung der Entzündung längs der Gallengänge, sondern auch durch Vermittlung einer Pylephlebothrombosis, da wie bekannt das Venenblut der großen Gallengänge und Gallenblase in die Pfortader abfließt. Für die Richtigkeit dieses Zustandekommens spricht u. a. auch der von Geigel mitgeteilte Leube'sche Fall[1]). An der Stelle, wo der

[1]) Zeitschr. f. Klin Med. 1889.

Ductus Choledochus sich mit dem Stamm der Pfortader kreuzt, fand sich im ersteren ein Gallenstein, in der letzteren ein im eitrigen Zerfall befindlicher Thrombus. Derselbe war lediglich durch den Druck des Choledochussteins auf die Wand der darunter liegenden Vena portae entstanden. Die Schleimhaut war stark entzündlich gerötet, der rechte Leberlappen enthielt eine Anzahl von Abszessen. Da nur in der Gallenblase eine Entzündung zu konstatieren war und eine Kontinuitätstrennung weder an der Wand des Ductus Choledochus, noch der Pfortader nachgewiesen werden konnte, so muß man die Erscheinung darauf zurückführen, daß aus der entzündeten Gallenblase Eitererreger durch die Vena cystica in die Pfortader gelangten und dort die eitrige Schmelzung der Gerinnung hervorriefen.

Nichts ist häufiger, als daß sich die Cholangitis auf die Gallenblase fortsetzt und auch dort entzündliche Schleimhautausscheidungen hervorbringt. Freilich kann eine Gallenblasenentzündung durch alle Ursachen, die eine Cholangitis hervorrufen, selbständig entstehen. So lange das Secret die Choledochusmündung verlassen kann, besteht noch keine Gefahr. Der entzündliche Prozeß kann sich beschränken, so daß es zur Zerstörung der Schleimhaut nicht kommt und wie jede Cholangitis in solchen Fällen, kann auch die leichtere Cholecystitis wieder zur Ruhe gelangen. Wenn sich aber am Blasenausgang oder in den Gallenwegen dem Gallenabfluß Hindernisse gebildet haben, sei es Knickung, Stein- oder Geschwulstverstopfung, so muß sich der Verlauf viel ungünstiger gestalten. Diese zwei Componenten — Behinderung des Abflusses und Hineingelangen pathogener Infectionskeime — geben natürlich ein

ganz anderes Resultat und vermögen dem Krankheitsprozeß ein viel düstereres Bild zu verleihen. Infolge hochgradiger Entzündung und Ueberdehnung der Wand kommt es zur Bildung von Geschwüren und nekrotischem Zerfall der Schleimhaut. Dieselben greifen tiefer und tiefer, die Wand wird immer dünner und endlich tritt die Perforation ein. Wenn die Ulcerationen in die gegen die Leber gerichteten Wand der Gallenblase sitzen, so verursachen sie in dem Bindgewebe zwischen Blase und Leber Eiterung und dringen schließlich in die Leber selbst ein, wo Abszesse erzeugt werden. Dieselben sind dann der Gallenblase benachbart und communiciren mit ihr meist durch eine enge Oeffnung (Körte).

Pathol. Anatomie. In der Mehrzahl der Fälle ist der Sitz des Leberabszesses im rechten Lappen. Das ist selbstverständlich für die Fälle, wo die Abszesse in der Leber per contignitatem durch die benachbarte Gallenblase entstanden sind. Es läßt sich aber auch wohl erklären für die Fälle, wo die Pfortader die übermittelnde Rolle gespielt hat. Denn die Verzweigungsart derselben ist so, daß der Hauptast für den rechten Lappen ziemlich genau in der Achsenrichtung ihres Stammes liegt, während der zur linken Leberhälfte abgehende Hauptast einen rechten Winkel mit dem Stamme der Vene bildet. Die durch Appendicitis hervorgerufenen Leberabszesse sind meist in großer Anzahl neben einzelnen großen Abszessen über das ganze Organ zerstreut. Man findet die Leber auf allen Schnittflächen von haselnußgroßen und kleineren Herden dicht durchsetzt, so daß sie das Aussehen eines eitergetränkten Schwammes darbietet (Foie appendiculaire Dieulafoy).

Die Leberabszesse bei Cholangitis präsentieren sich als Eiterhöhlen, die mit einander durch erweiterte Gallengänge in Verbindung stehen (Naunyn), oder als buchtige Kanäle, die den Zusammenhang mit zerstörten Gallenwegen erkennen lassen. Neben galligem Eiter enthalten sie manchmal krümelige Konkremente.

„Nicht selten heilt der Abszeß local; der Inhalt wird teils resorbirt, teils dickt er sich käsig ein, nimmt eventuell reichlich Kalksalze auf und wird kreidig — mörtelartig. Die schwielige Umgebung retrahiert sich, selten ist Ausheilung mit rein schwieliger, strahliger Narbe.“ (Kaufmann).

Es kann sogar auf diese Weise eine scheinbare Spontanheilung eintreten. Der Abszeß umgibt sich nämlich mit einer dicken, derben Kapsel und erzeugt schließlich keine Krankheitssymptome mehr. Dennoch wächst er oder verschiebt sein Gebiet, wenn auch vielfach so ungemein langsam, daß der gesund erscheinende Patient mittlerweile ohne Aufsehens seitens der Leber an Altersschwäche resp. einer anderweitigen Krankheit stirbt, oder schließlich doch einer Perforation des Abszesses zum Opfer fällt. Ueber solche Fälle berichten Maclean, Netley, Gulliver, Kingston u. A. (Langebuch 318). Es können auch Leberabszesse durch perforative Vorgänge heilen. Allerdings sind es sehr seltene Ausnahmen. Bei einem Fall von Körte, wo der Leberabszeß, der von der Gallenblase ausging, erst durch den Nabel, dann durch die Lunge durchbrach, brachte die Natur nach langem, wechselvollem Verlaufe die Heilung ohne Eingriff zu Stande. In zwei anderen Fällen dagegen (Fall 5 und 12 „Beiträge zur Chir. d. Gallenwege“, Körte) genügte die Entleerung durch die Lunge

nicht und trotz reichlichen Aushustens von galligem Eiter hielten Leberschwellung und Fieber an, so daß zirka vier Wochen nach dem Durchbruch die perpleurale Incision vorgenommen werden mußte und erst dann vollständige Heilung eintrat.

Der Leberabszeß tötet selten acut, etwa durch Perforation in die Bauchhöhle. Meistens werden die Kräfte der Kranken durch zehrendes Fieber, Digestionsstörungen und Säfteverlust langsam aufgerieben.

Der Entwicklungsverlauf des Leberabszesses zeigt kein einheitliches Bild; er variirt je nach der Natur der Infectionsträger und Primärleiden. Bei Abszessen infolge von Blinddarmentzündung ist der Verlauf gewöhnlich acut und gestaltet sich in der Regel so, daß Perityphlitis, Pfortaderthrombosierung und Lebereiterung als die Etappe einer einzigen Erkrankung einander folgen. Bei den cholangitischen Leberabszessen ist der Prozeß mehr ein schleichender; unter Umständen (Fall von Bacaloglo, Chevalier u. A.) aber mag auch für ihn die Form des perityphlitischen Leberabszesses zutreffend sein. Allein in seltenen Fällen weicht der Verlauf der Krankheit von diesem Schema ab: es bildet sich eine Lebereiterung heraus, nachdem viele Monate, ja sogar Jahre, das Primärleiden voraufgegangen war. Die Diagnose ist dann eine sehr schwierige, denn gewöhnlich hatte das Primärleiden keine erheblichen Symptome gemacht, wenn es nicht vollständig latent geblieben war, so daß die Patienten sich bisweilen einer Darmerkrankung oder „Magengeschichte“ nicht erinnern können. Im Jahre 1892 demonstrierte Ewald in der med. Gesellschaft an der Hand eines anatomischen Präparates einen solchen Fall. Sein Patient hatte niemals Beschwerden seitens des Processus vermiformis gehabt. Kurz nach der Operation ging Pat. zu Grunde und auf dem Sectionstische deckte man die Quelle der Lebererkrankung auf. Nothnagel beschreibt einen Fall, in welchem bei einem 35jährigen

Mann vier Jahre nach Ablauf einer mittelschweren Appendicitis plötzlich septisches Fieber einsetzte mit tötlichem Ausgang. Die Section ergab Phlebitis von einem fast ganz ausgeheilten kleinen alten perityphlitischen Abszeß ausgehend mit secundären Leberabszessen und Lungenembolien.

Einen interessanten Fall, der zu dieser Kategorie gehört und den latenten Entwicklungsverlauf illustriert, teilt Hildebrand von der Basler Klinik mit. Die Erkrankung begann zehn Tage vor dem Eintritt in die Klinik ganz acut, unter heftigen Schmerzen im Leibe und Kreuz, so daß die Arbeit ausgesetzt werden mußte. Der acuten Erkrankung sind gar keine früheren Attaquen vorausgegangen, das einzige ist eine sechs Jahre früher überstandene Perityphlitis. Die Temperatur betrug 37,38°. Es stellte sich eine Geschwulst in der Gallenblasengegend ein, ferner eine Schwellung der Leber, etwas Ikterus. Es zeigte sich eine Auftreibung des Abdomens. In der mittleren Partie des Epigastriums fand sich eine flache, stark handtellergroße Vortreibung, die Fluctuation darbot. Die Leber war so stark vergrößert, daß sie in der Mammillarlinie handbreit den Rippenbogen überragte. Da diese Vorwölbung durchaus der Leber angehörig war, so wurde die Diagnose auf Leberabszeß gestellt und eine Incision gemacht. Mit Echinococcus braucht man hier zu Lande nicht zu rechnen, da er äußerst selten ist. Hierbei fand sich die Leber mit Peritoneum parietale verwachsen und der Abszeß deutlich. Der Abszeß wurde incidirt, es entleerte sich über ½ L. dicker, schleimiger, grünlich-gelber Eiter. In der Abszeßhöhle fühlte man einen unregelmäßigen, mit zahlreichen Seitengängen im Leberparenchym sich ausbreitenden Hohlraum,

der bis auf 1 cm an den Leberrand heranrückte. In diesem Eiter fand sich Streptococcus longus. In der Gegend der Gallenblase sah und fühlte man noch eine Geschwulst von Hühnereigröße, die für die Gallenblase gehalten wurde Bei der Incision fand sich zwischen Peritoneum und Fascia transversa ein Hohlraum, der mit einer weißen, lehmartigen Masse angefüllt war, die am meisten Aehnlichkeit mit käsigem Kanincheneiter hatte. Nach Entleerung dieser Höhle war die gefühlte Resistenz verschwunden. Jene Masse zeigte viel Fett, Cholestearin, Fettkörnchenzellen, verfettete Leukocyten, keine Mikroorganismen, sie war steril. Zehn Wochen später glatte Ausheilung beider Fisteln. Die Leber zur Norm verkleinert. Vortreffliches Allgemeinbefinden. Da der zuletzt aufgemachte Herd auch als Abszeß gedeutet werden mußte, der freilich eingedickt und steril geworden war, so haben wir es also mit einem sehr großen Streptokokkusabszeß der Leber und einem extraperitonalen Abszeß in der Gallenblasengegend zu tun, die sehr acut, freilich ohne hohe Temperatur unter mäßigen Gallenstauungserscheinungen auftraten. Hier ist von Trauma, von Fremdkörpern keine Rede, eine lange Zeit dauernder Stauungsikterus war auch nicht da. Andere Krankheiten, wie Typhus, Perityphlitis lagen nicht vor. Die vor sechs Jahren überstandene Perityphlitis als Ursache des Leberabszesses heranzuziehen, wie es von einer Reihe von Autoren gemacht wurde, das halte ich nicht für richtig, da Pat. ganz frei von Beschwerden war. Woher die Streptokokken stammen, ist schwer zu sagen, ob sie einfach aus dem Darm kamen oder metastasisch in die Leber eindrangen? Mit Rücksicht auf die eingedickte Beschaffenheit, auf

die Sterilität des extraperitonealen Abszesses, könnte man denken, daß dieses zuerst vorhanden war, als Resultat einer eitrig entzündeten, verwachsenen und nach außen perforirten Gallenblase, die weiter zu Cholangitis und Leberabszeß geführt hat. Zur Annahme von Metastasen hatte man keinen Grund. Es bleibt also wohl bei der Abstammung aus dem Darm. Und wir können dann den Prozeß als eine Cholecystitis oder Cholangitis bezeichnen, die zu einer abgesackten Pericholecystitis führte und zu einem einfachen Leberabszeß, welch' letzterer ja ziemlich selten ist. Ob hier Steine, wie so oft, mitbeteiligt waren, ist zweifelhaft geblieben, da der Prozeß vollständig ausgeheilt ist ohne Entfernung oder nachweislichen Abgang von Gallensteinen. Es waren vorher keine Erscheinungen von Gallenstein vorhanden gewesen, es sind auch nachher keine aufgetreten. Beides beweist freilich nichts Bestimmtes dagegen. Auffallend ist, daß bei dem raschen Entstehen der enormen Entwicklung des Abszesses bei dem Befund von Streptokokken kein Fieber vorhanden war. Es wäre doch möglich, daß der Prozeß schon sehr viel länger unbemerkt sich entwickelt hatte, dafür würde die eigentümliche Beschaffenheit des extraperitonealen Abszesses sprechen.

In diesen wie in andern Fällen verläuft die Grundkrankheit in aller Stille, zeigt für den Kliniker und Pat. selbst keine oder keine genügenden Lebenszeichen und plötzlich bereitet sie uns die unangenehme Ueberraschung eines ausgeprägten Leberabszesses, der als primäres Leiden sui generis auftritt. Andererseits wiederum kommt es vor, daß die Symptome des Leberabszesses sich mit denjenigen der Grundkrankheit decken, so daß er nicht die Auf-

merksamkeit auf sich, als auf ein neues Leiden zu lenken vermag. Oder aber das Symptomenbild ist bezüglich der Diagnose geradezu irreführend und treibt mit dem Beobachter ein raffiniertes Mimikri. „Daß multiple Leberabszesse unter dem Bilde einer biliären Pneumonie verlaufen können, beweist ein Fall von Schulz, wie andererseits solche den einer acuten Leberatrophie ähnlichen Gang nehmen können (Brieß)". (Langenbuch. Chirurgie der Leber und Gallenbl. 277). Abgesehen aber von diesen Ausnahmefällen, wo die aetiologischen Momente im Hintergrund geblieben oder umgekehrt den ganzen Symptomencomplex für sich in Anspruch genommen haben, können wir doch auf die subjectiven und hauptsächlich auf die objektiven Befunde uns stützend, die Diagnose stellen.

Pel[1]) war der erste, der den 25 von ihm beobachteten Fällen einen für die Diagnostik wertvollen Symptomenkomplex entnommen hat. Hieran schlossen sich dann verschiedene Arbeiten, indem die Pel'schen Symptome untersucht und ergänzt wurden. Das wichtigste Symptom ist die Vergrößerung der Leber, dazu gesellt sich eine allgemeine oder locale Druckempfindlichkeit. Körte, der über Material von 42 Fällen verfügt, hat es nur einmal vermißt. Dann kommt die eigentümliche Beschaffenheit der Dämpfungsgrenze in Betracht. Sitzen die Abszesse in der Leberkuppe, so steigt die vordere obere Leberdämpfungsgrenze bogenförmig nach oben; bei den nach hinten zu gelegenen Abszessen rückt die hintere Leberdämpfung in die Höhe. — Remittirendes Fieber tritt in der Regel auf, Ikterus dagegen kann häufig fehlen. So hat ihn Pel bei allen seinen 25 Fällen

[1]) Berl. Klin. Woch. 1890.

vermißt. Der charakteristische Schulterschmerz, der durch die Spannung der Glisson'schen Kapsel reflectorisch von der Bahn des Phrenikus aus erregt wird, ist zwar nicht constant, in einzelnen Fällen aber kann er das einzige Symptom der Lebererkrankung sein. Fluctuation ist selten und nur dann zu fühlen, wenn die Abszesse sehr groß sind und der vorderen Bauchwand unterhalb des Rippenbogens nahe liegen. Ferner findet man die Zahl der weißen Blutkörperchen und vor allem die polynuclären Leukocyten vermehrt (6—8-fache).

In vielen Fällen kann nur die Probepunktion die völlige Klarheit der Diagnose und die Localisation des Eiterherdes liefern. Doch wird dieser Schritt, im Gegensatz zu Langenbuch, Körte, Peters und noch vielen Andern von einigen Autoren, wie Kehr und Boisson nur nach Freilegung des Organs durch Probelaparotomie gestattet.

Prognose. Für die Prognose ist es in erster Linie entscheidend, ob nur ein großes, eventuell durch Confluiren mehrerer kleinerer Abszesse entstandener Herd vorhanden ist, oder ob wir es mit zahlreichen disseminirten Herden zu tun haben. Während bei dem tropischen Leberabszeß, der sich durch sein solitäres Auftreten auszeichnet, der chirurgische Eingriff glänzende Resultate gibt (nach Koch [1]) sank die Morbidität von 80% bis auf 14%), so bleibt doch die Prognose bei Lebereiterung im Gefolge von Perityphlitis und Cholangitis eine äußerst trübe. In der Literatur sind nur zwei mit Erfolg von Körte operirte perityphlitische Leberabszesse zu verzeichnen. Ein Fall kommt für uns nicht in Betracht, da bei ihm, wie Körte selbst der Meinung ist, der solitäre Abszeß auf

[1] Mitteilungen d Grenzgebieten 1904.

retrocoecalem Wege in die Leber eingedrungen war. Der zweite Fall, der wohl als phlebitischer Leberabszeß anzusehen ist, ist folgender: Ra. 19 Jahre. Eintritt 17. VI. 03. Vor 2½ Wochen erkrankt mit Symptomen, die auf Peritiyphlitis hinwiesen. Zuerst Besserung, dann nach frühzeitigem Aufstehen rapide Verschlimmerung, Schüttelfröste, hohes Fieber, bis 40°. Status. Schlecht genährtes Mädchen. Temp. 38,5°, Puls 105, ohne Ikterus Abdomen rechts etwas vorgewölbt. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um Handbreite, ist sehr druckempfindlich, hat glatte Oberfläche. Ileo coecalgegend frei. Sonst nirgends Resistenzen. Urin frei. Gynäkologisch und per rectum nichts nachweisbar. 18. VI. Punction der vergrößerten Leber ergibt Blut. Dann andauerndes Fieber bis 39°, ohne Fröste bei weiterem Kräfteverfall. Am 1. VII. 03 Laparatomie: Vergrößerte Leber liegt vor, wie sie vorher gefühlt war. Punction der Leber ergibt an zwei Stellen zähen, dicken Eiter (mikroskopisch: Diplokokken). Incision mit Paquelin: größerer Abszeß nirgends zu finden. Lebergewebe äußerst morsch und brüchig. Tampon. Naht der Bauchwundenwinkel. Verlauf: Andauerndes Fieber ohne Fröste. Eitersecretion aus der Leberwunde continuirlich. — 28. VII. 03. Neuerdings mehrfache Punction der Leber ergibt an zahlreichen Stellen kleine Abszesse, von der Wunde aus eröffnet (mikrosk Diplokokken). Das Fieber hält an. Mitte August 1903 fand sich eine leichte Schallabschwächung hinten über der 7. bis 9. Rippe links, leicht schmerzhaft bei Druck, Milzdämpfung herabgedrängt. Punction ergab Eiter. Operation 27. VIII. 03. Schnitt auf der 11. Rippe von der Axillarlinie nach hinten. Pleura ca. fünfmarkstückgroß, umsteppt. Abszeß incidirt: viel

zäher Eiter entleert. Höhle faustgroß, von schwammigem Gewebe umgeben, oben vom Zwerchfell gedeckt. Wände des Abszesses sehr weich und schwammig (linker Leberlappen und Milz). Drainage, Verband, Verlauf dann gut. Allmähliche Kräftezunahme. Fieber abgefallen. Nach vier Wochen Abszeß ausgeheilt. Am 14. X. 03 geheilt entlassen.

„Dieser Fall ist als ein pylephlebitischer Leberabszeß anzusehen — im rechten Leberlappen waren multiple Eiterherde, die jedoch confluirten und durch die angelegte, ziemlich weite Oeffnung, sich entleerten. Der subphrenische Abszeß links ging vermutlich von Herden im linken Leberlappen aus.“ Dazu ist noch hinzuzufügen ein spontan geheilter Fall. Leider begnügte sich der Autor (Brehms) in seinem Bericht mit der bloßen Mitteilung, daß — ein Pat. heilte spontan nach dem 16. Tage — täglich Schüttelfröste mit Ikterus und hohe Temperatur bestanden hatten. Dann klangen die Attaquen langsam im Laufe eines Monats ab. Dabei war der Prozessus vermiformis ziemlich früh entfernt worden.“ [1]) Das sind die einzigen Fälle von perityphlitischen Leberabszessen, welche überhaupt zur Heilung gelangten. Ueberblickt man nun die Resultate der Operation bei Leberabszessen im Gefolge von Cholangitis und Cholecystitis, so kommt man doch zum Schluß, daß unsere Forderungen vielleicht zu bescheiden sind; es zeigt sich nämlich, daß die Resultate, wenn sie nicht bedeutend, doch günstiger ausfallen, als es nach den allgemeinen Ansichten zu erwarten ist.

Der erste Fall von multiplen cholangoitischen Leberabszessen, bei dem durch Operation Heilung erzielt worden ist, ist derjenige von Wilms:

[1]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1904.

Eine 43jährige Landwirtsfrau war nach genauen Mitteilungen des Arztes im Frühjahr 1900 mit Ikterus erkrankt; der Stuhl war entfärbt, reichlich Gallenfarbstoff im Urin. Die Leber war deutlich vergrößert, es bestand hartnäckiges Erbrechen. Typische Schmerzkoliken, wie bei Steinen, fehlten. Es blieb die Diagnose, ob Gallensteine oder katarrhalischer Ikterus vorlag, in dubio. Fieber war nicht vorhanden. Der angeführte Zustand währte mehrere Monate, die Kranke kam so herunter, daß der Arzt an eine Carcinoma hepatis dachte. Allmählich zeigte sich jedoch eine Besserung, der Ikterus verschwand, das Körpergewicht nahm schnell zu. Patient sah wieder blühend aus, das Allgemeinbefinden war vorzüglich.

Ziemlich plötzlich traten dann neue Attacken im Februar 1901 auf, mit intensivem Ikterus, acholischem Stuhl, hartnäckigem Erbrechen. Temperatursteigerung bis 39,9. Nach Angabe des Arztes deuteten diesmal besonders die Schmerzen mehr auf Gallensteinkoliken hin. Steine waren im Stuhl nie gefunden worden. Nachdem die Patientin in diesem Zustande mehrere Wochen zu Hause gelegen, wurde sie Mitte April in äußerst elendem Zustande in die Klinik eineingeliefert.

Pat. ist stark ikterisch, der Leib etwas aufgetrieben. Die Leber, besonders der rechte Lappen, stark vergrößert. In der Gallenblasengegend fühlt man eine derbere, mit der Atmung verschiebbare Härte. Die Kranke ist völlig appetitlos, stark abgemagert, sie wiegt nur 87 Pfund. Herz, Lunge, Nieren sind intakt. Temperatur 38,7. Die Diagnose lautet auf Verschluß des Choledochus durch Steine, komplizirt mit Entzündung der Gallenwege, eventuell war Carcinom des Choledochus in Betracht zu ziehen.

Laparotomie am Morgen nach der Aufnahme. Bei Incision über der harten Resistenz in der Gegend der Gallenblase zeigt sich, daß die Resistenz gebildet wird durch den stark vergrößerten rechten Leberlappen. Dieser ist durchsetzt von einer Menge kleiner bis kirschgroßer Abszesse, von denen einige eine äußerst dünne Wand zeigen und zu perforiren drohen. Die der Leber anliegenden Därme und das Netz sind in der Umgebung der Gallenblase locker fibrinös miteinander verklebt. Nach Lösung der Verklebung sieht man die wenig vergrößerte Gallenblase unter dem Leberlappen versteckt liegen.

Nach ausgedehnter Schutztamponade gegen die freie Bauchhöhle wird die Gallenblase incidirt. Es finden sich in derselben keine Steine, sondern es entleert sich eine mit etwas Galle untermischte, dünnflüssige, schleimige Eitermasse. Durch Palpation läßt sich weiter feststellen, daß kein Stein im Choledochus sitzt. Es wird ein mitteldickes Drainrohr in die Gallenblase eingeführt und angenäht. Sämtliche an der Ober- und Unterseite der Leber sichtbaren Abszesse, die meist im unteren Drittel des rechten Leberlappens sitzen, werden incidirt und zum Teil ausgekratzt. Es sind etwa 20. Die Vorder- und Unterfläche des rechten Leberlappens wird mit Gaze bedeckt. Die Schutztamponade gegen die freie Bauchhöhle bleibt liegen. Das in der Gallenblase gelegene Drains wird nach außen geführt und damit die Gallenblase drainirt.

Mit Rücksicht auf die reichliche Abszedierung in der Leber, der eitrigen Entzündung der Gallenblase und Gallenwege, wagte ich nicht, auf einen Erfolg der Operation zu hoffen, jedoch besserte sich der Zustand der Kranken so ausgesprochen nach der

Eröffnung der Abszesse und der Drainage der Gallenblase, daß ein günstiger Einfluß der Operation deutlich zu Tage trat. Die Sekretion war in den ersten Tagen sehr reichlich, auch durch das Drainrohr floß aus der Gallenblase eine Menge eitrige, gallig gefärbte Flüssigkeit ab Die bacteriologische Untersuchung des Abszeßinhaltes wurde durch ein Mißgeschick vereitelt. Die Tamponade blieb 14 Tage liegen, dann wurde die Gaze und das Drain entfernt. Die granulierende Höhle schloß sich schnell. Die Temperatur stieg während der ersten 14 Tage noch bis 38, abends ging sie dann zur Norm herunter. Fünf Wochen nach der Operation war die letzte Fistel geschlossen. Eine Woche später wurde Pat. geheilt entlassen. Der Leib war weich, Stuhl regelmäßig, gallig gefärbt. Patientin hatte sich sehr erholt. 10 Pfund in der Zeit zugenommen. Die Heilung ist bis heute eine dauernde geblieben, Pat. verrichtet ihre ganze Arbeit zu Hause [1]).

Im Jahre 1905 hielt Riese [2]) einen Vortrag und erinnernd an die Worte Kehr's, daß bei diffuser Cholangitis mit einer Mortalität von 100% zu rechnen ist, teilte er folgenden Fall mit: „Ich habe vor einiger Zeit eine Frau operiert, bei der sich aus der Gallenblase, dem weitgeöffneten Choledochus und aus den Hepatici nebst Steinen schmieriger Eiter entleerte und sich unzählbare kleine Abszesse an der Leberoberfläche fanden. Ich habe die Convexität breit freigelegt, einige der Abszesse gespalten und in dem Eiter derselben Colibazillen nachweisen können. Unter breiter Tamponade der Leberoberfläche, Drainage der Gallenblase und des Hepaticus, nach Aus-

[1]) Münchn. med. Wochenschr. 1902.

[2]) Freier Verein d. Chirurgen Berlins

spülungen derselben ist Patientin gesund geworden.“ Im Anschluß an diesen Bericht äußerte sich Israel wie folgt: „Endlich will ich ein Wort über die Cholangitis diffusa sagen, die der Vortragende erwähnt hat — diese allerschlimmste Form der Lebererkrankung — wobei der infectiöse Prozeß bis in die feinsten Papillen der Gallengänge kriecht und dort zu Hunderten von miliaren Herden führt, welche im Anfangsstadium noch keine wirkliche Abszesse sind, sondern erst später bei genügend langer Lebensdauer abszedieren. Solche Fälle gelten für absolut verloren und mögen es wohl auch meistens sein. Um so erfreulicher ist es, wenn ich der Erfahrung eine gleichartige anschließen kann. Ich habe eine Frau operirt, welche mir durch Herrn von Leyden zugewiesen war, welche bei ihm in der Klinik wegen häufig rezidivirenden Gallensteinbeschwerden gelegen hatte und seit sechs Wochen hohen Puls, ansteigende Temperaturen, unregelmäßige Schüttelfröste, stark ikterisch und in höchsten Massen verfallen war, kurz das ausgesprochene Bild einer Septicopyämie darbot. Ich habe die Choledochotomie gemacht, zwei Steine durch den Choledochus, einen in der Papille, einen etwas höher oben gelegenen, entfernt und habe den Ductus hepaticus drainirt. Ich fand die Leber übersät mit Hunderten und abermals Hunderten von miliaren Herden, so daß sie wie mit feinstem Staubgries besät aussah. Ich hätte es für absolut unmöglich gehalten, daß ein Mensch mit dieser localen und allgemeinen Verfassung am Leben bleibe Dennoch hat die Frau sich prachtvoll erholt, sie ist blühend und gesund geworden Und das seltsame ist, daß die Erklärung, die wir uns von der Heilwirkung des Eingriffs machen, für diesen Fall

kaum zutrifft. Bei dieser von Kehr vorgeschlagenen Operation hatte man die Vorstellung gehabt, daß die freie Ableitung der gestauten und infizirten Galle das heilende Agens sei. Das traf aber in unserem Falle nicht zu, denn das Quantum Gallenabsonderung aus dem Drainrohr war minimal, die ausgeflossene Galle steril; in den Darm floß auch keine Galle; also hatte die gallenbildende Fähigkeit der Leber bereits so erheblich gelitten, daß von einer wesentlichen Entlastung der Leber nicht die Rede sein konnte. Was zu dem glücklichen Ausgange geführt hat, vermag ich nicht zu sagen. Tatsache ist nur, daß eine Frau, die ich unter allen Umständen für verloren erachtet hatte, durch den Eingriff vollkommen blühend und gesund geworden ist.“ [1])

1908 berichtet Israel im obengenannten Verein noch einen zweiten Fall und sagt u. a. wie folgt: Jetzt bin ich in der Lage, Ihnen einen zweiten, noch viel schwereren Fall als geheilt vorzustellen. Es handelt sich um eine etwa 50jährige Frau, die vor 13 oder 14 Jahren an Attacken von Gallensteincolik litt, dann anfallsfrei war, bis sie vor ein paar Monaten an einer starken fieberhaften Gallensteincolik erkrankte und von diesem Moment an nicht mehr fieberfrei wurde. Drei Monate nach Beginn des Fiebers trat sie in unsere Behandlung. Das Fieber hatte hektischen Charakter; abends Temperatur von 39 bis 40, morgens von 35 bis 36 Grad, so daß drei bis vier Grad Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur vorhanden waren Sie befand sich nun in der denkbar schlechtesten Verfassung, als wir sie sahen: ikterisch, blaß, abgemagert, septisch, mit borkiger Zunge, einem prallen Ascites, starker öde-

[1]) D. med. Woch 1905.

matöser Anschwellung der Beine und des Rückens Die Leber war vergrößert, jedoch nicht besonders empfindlich Es bestand eine ziemlich starke Nephritis mit Cylinder, roten Blutkörperchen, Leukocyten und entsprechenden Albumengehalt, offenbar infectiöser Natur. Bei dem schlechten Zustande entschieden wir uns für die Rückenmarksanästhesie, die für derartige Operationen wiederholt bei uns vollkommen ausgereicht hat. Die Gallenblase war stark vergrößert, der Cysticus erheblich, der Choledochus bis auf Daumendicke erweitert, darin eine Anzahl Steine. Die Leber war durchsetzt von einer großen Anzahl von Abszessen und zwar meistens von Hirsekorn- bis Linsengröße; einer hatte die Größe einer halben durchschnittenen Kirsche. Diese Abszesse habe ich gar nicht angerührt, sondern habe nur den Choledochus gespalten, die Steine aus ihm und dem Hepaticus entfernt und letzteren drainirt. Die Galle wurde bacteriologisch untersucht; sie enthielt Reinkulturen von Bacterium coli Unmittelbar nach der Operation fiel das Fieber ab, um nie wiederzukehren Der Gallenausfluß pro Tag betrug 150 ccm. Am 18. Tage wurde das Drain entfernt, und die Frau ist vom Augenblicke der Operation an wohl geworden. Ich habe ein paar Liter Ascitesflüssigkeit entfernt, und es hat sich kein Tropfen wieder angesammelt. Nephritis und Oedeme sind verschwunden. Die Frau ist gesund (Demonstration). Die Cholestearinsteine bieten kein besonderes Interesse. An der Frau ist nichts weiteres zu sehen, als daß sie lebt und gesund ist[1]).

Ueber zwei durch Operation geheilte Fälle berichtet Körte in seinen „Beiträgen zur Chir. d. Gallen-

[1])D. med. Woch. 1908.

wege". Der Verlauf des ersten Falles ist folgender. B. L., 45 Jahre, 4. 5. 95 bis 4. 1. 96. In der Jugend Variola. Vor 25 Jahren kurzer Anfall von Icterus; vor 7 Jahren Typhus, vor 3 Jahren Perityphlitis; darnach 3 Jahre gesund. Vor 3 Wochen plötzlich erkrankt mit Magenschmerzen, Icterus, Schüttelfrost, Obstipation, Erbrechen. Vom 18. 4. 95 an auf der inneren Abteilung behandelt: Icterus, remittirendes Fieber, ab und zu Schüttelfrost, Erbrechen. Status 4. 5. 95. Mittelgroße, ziemlich fettleibige Person. Ikterus, remittirendes Fieber, Erbrechen, Druckempfindlichkeit und undeutliche Resistenz im Epigastrium, quer verlaufend (Pankreas?). — 11. 5. Schüttelfrost. — Leberdämpfung hinten erhöht. — 15. 5. Punction der Leber hinten im 8. Intercostalraum ergibt Eiter (nach wiederholten früheren vergeblichen Punctionen), der von icterischer Farbe ist. 16. 5. Resection der 8. Rippe rechts hinten: Steppnaht der Pleura. Zwerchfell durchtrennt. Lebergewebe auffallend matsch. Es wird in derselben ein zirka wallnußgroßer Eiterherd eröffnet, mit glatten Wänden augenscheinlich ein erweiterter Lebergallengang. Drain und Tampon. Das Fieber läßt ganz allmählich nach, unter starker Absonderung galligen Eiters aus der Leberwunde. Vom 20. 6. an ist Pat. bis auf gelegentliche Temperaturerhöhung fieberfrei, aber noch sehr elend, erbricht öfter; der quer verlaufende Tumor im Epigastrium ist mehr oder weniger deutlich. Eine icterische bronceartige Färbung der Haut blieb noch eine Zeit lang. Die vorgeschlagene Operation (Freilegung der Gallenblase und des Paukreas von vorn her) verweigert die Pat. Die Krankheit zog sich unter wechselnden Erscheinungen hin. Im November begann sich die Patientin

zu erholen, das Erbrechen ließ nach und der Tumor im Epigastrium schwand. 16. 11. war die Wunde geschlossen. 4. 1. 96 konnte sie geheilt in ein Reconvalescentenheim entlassen werden. 13. 3. 96 stellte sie sich im besten Wohlsein vor.

Im zweiten Falle (6) haben wir abermals mit uniloculärem Leberabszeß zu tun, der durch Confluiren zahlreicher kleiner Herde, welche sich um die Endverzweigungen eines Gallenganges gebildet haben, entstanden ist.

Nun kommen noch zwei Spontanheilungen hinzu. Die erste betrifft den bekannten Fall von Geigel [1]). Die Verwertung des zweiten Falles gestattete mir Herr Professor Wilms, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

L. Am. 28. Jahre, aufgenommen 10. IV. 1909. Mutter gestorben an Lungenentzündung, Vater gesund, drei Geschwister als kleine Kinder gestorben, die übrigen gesund. Pat. will nie krank gewesen sein. Keine Kinderkrankheiten.

1908 bekam Pat. krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Brechreize, Stuhl in Ordnung. Pat. wurde zu Hause 14 Tage behandelt, jedoch ohne besonderen Erfolg.

Seit 14 Tagen sind die Beschwerden schlimmer geworden: fast völlige Appetitlosigkeit, fortwährende Erbrechen, Krämpfe in der Magengegend, Verstopfung; schließlich hat Pat. seit 8 Tagen Gelbsucht bekommen. Pat. soll ziemlich viel an Körpergewicht verloren haben. Stuhl fehlt seit 8 Tagen völlig.

Status. Pat. von mäßig schlechtem Ernährungszustand. Die ganze Körperoberfläche stark icterisch.

Zeitschrift für Kl Med. 1889.

Pupillen beiderseits gleich weit, reagierend. Zunge mit weißlichem Belag; keine Drüsen.

Thorax o. B., Lungengrenze r. u. v. 5.—6. Rippe, verschieblich. Lungenschall hell, Atemger. vesiculär.

Abdomen: Leber drei Finger unterhalb des Rippenbogens hart zu fühlen, Gallenblase palpabel und ebenso druckempfindlich wie die harte Leber. In der Gegend des Proc. xiphoideus starke Druckempfindlichkeit, sonst Abdomen weich. Bei der Palpation hört man Darmplätschern. Schall im allgemeinen ziemlich tympanitisch. Herz: Töne rein, Action beschleunigt. Grenze nicht verbreitet.

Therapie 10. IV. Thermophor. Karlsbadersalz. Mehrmals des Tages Erbrechen. Ein weißer Stuhl geringer Menge. Ziemlich konstante Schmerzen. Pat. verlangt operirt zu werden.

Morgens ist Pat. fieberfrei, fühlt sich munterer, so daß vorläufig die Operation verschoben ist. Gegen Mittag stellen sich wieder Schmerzen ein. Icterus nimmt allmählich ab. Allabendlich Temperatursteigerung, sonst wenig Beschwerden. Stuhlgang reichlich, braun gefärbt. Auf den Lungen und subphrenisch, keine Dämpfung. Leber deutlich vergrößert, etwas druckempfindlich. Gallenblase nicht palpabel. Pat. verlangt abermals operirt zu werden.

Am 21. IV. Operation. (Prof. Wilms.)

Schnitt unter dem r. Rippenbogen. Durchtrennen des Peritoneums. Leber vergrößert. Auf der Oberfläche fühlt man einige kleine höckerige Vorwölbungen. Gallenblase geschrumpft. Keine Steine zu fühlen. Weiterer Schnitt zwischen 9.—10. Rippe. Resection eines zirka 2 cm langen Stückes der 10. Rippe. Man fühlt überall die oben erwähnten Knoten. Einer davon wird stumpf eröffnet; es entleerten sich

etwas trüb gelbe Massen (mikrosk. Leukocytenreste und Detritus). Umgebendes Lebergewebe sehr brüchig, z. T. nekrotisch. Die Gegend und die Leberoberfläche werden tamponirt. Verschluß der Wunde. Verband. Pat. klagt über starke Schmerzen.

Vier Tage darauf Entfernung des Tampons in leichter Narkose. Leichte oberflächliche Tamponade. Appetit gut. Wunden heilen. Keine Secretion.

Abdomen wenig gespannt, nicht druckempfindlich. Kein Erbrechen, Stuhl in Ordnung. Temperatur abends immer noch hoch, nach einigen Tagen aber ist Pat. fieberfrei. Schmerzen in der l. Schulter,, nach Auflegen von Eisblase gebessert. Der noch geringgradige Icterus verschwindet allmählich vollständig.

Leberdämpfung immer noch vergrößert.

In den letzten Tagen einige kleine vorübergehende Colikattaquen mit Puls- und Temperatursteigerung von kurzer Dauer. Doch bessert sich der Zustand wieder. Allgemeinbefinden und Appetit bessern sich. Am 31. VII. 09 Austritt.

Status beim Austritt Leberdämpfung drei Finger unterhalb des Rippenbogens, kein Icterus. Fistel geschlossen, keine Sekretion.

Gegenwärtig (29. IX 09) fühlt sich Pat. vollständig wohl. Leberdämpfung grenzt mit dem Rippenbogen ab. Pat. ist beschwerdefrei.

Als R. Geigel im Jahre 1889 seinen Fall unter Anwendung von Opium und Zuführung reinen Vichywassers, deren Verdienst er selbst nicht anerkennt, heilen sah, war er so überrascht, von diesem unerwarteten Ausgang, daß er sich die Mühe gab, zu beweisen, daß er doch eine Hapatitis suppurativa vor sich hatte und keine andere Krankheit. Darauf

fügte er hinzu: so stellt denn der eben beschriebene Krankheitsfall von Hepatitis suppurativa nach Gallensteinkolik den ersten sicher constatirten dar, der überhaupt und zudem spontan zur Heilung gelangte. Denn — sagt er weiter — wenn auch Abszesse local heilen können, so tun es nur höchstens einzelne, aber nie alle, so daß der Tod, trotz dieses verhältnismäßig gutartigen Verlaufs, schließlich doch eintritt. Und so meint er mit Thierfelder[1]), daß die Prognose bei Leberabszessen gegründet auf Pylephlebitis oder Erkrankung der Gallenwege eine nahezu letale ist. Diese äußerst pessimistische Ansicht ist aber nur in Bezug auf die Hülflosigkeit des chir. Eingriffes bei der Multiplicität der Abszesse berechtigt, ob wohl der Wilms'sche Fall beweist, daß auch in fast verzweifelten Fällen noch Heilung zu erreichen ist. Für die operative Entfernung der Abszesse bleibt sich ganz gleich, ob dieselben Perityphlitis oder Cholangitis zur Ursache haben. Allein der Ausgang der Leberabszesse als secundäre Krankheit ist auch von dem Grundleiden abhängig. Und in der Tat sehen wir, daß die Prophezeihung Langenbuchs, daß durch die chirurg. Behandlung bei steigender Vollkommenheit und Frequenz die Prognose des Leberabszesses von Jahr zu Jahr erfreulich günstiger gestalten wird," — sich nur für chol. Leberabszesse erfüllt. Woran mag es liegen? Weshalb sind die Resultate bei cholangoitischen Leberabszessen relativ günstiger ausgefallen als bei den perityphlitischen? Möglich, daß die Ursache darin zu suchen ist, daß bei den cholangitischen Leberabszessen in den meisten Fällen bloß Bacterium coli gefunden wurden. Wenn also der Gallenabfluß durch die Operation nicht mehr gehemmt ist, so ver-

[1]) V. Ziemssens Handb. für Sp. Pathol. u Therapie.

mag die Leber im Kampfe mit den wenig virulenten Colibacillen die Oberhand zu gewinnen.

Bei den perityphlitischen Leberabszessen haben wir fast stets unter anderen auch mit Streptokokken zu tun. Wenn also die Abszesse dank ihrer Multiplicität dem chirurgischen Eingriff trotzen, so ist das Organ nicht imstande, den noch virulenten Bacterien Widerstand zu leisten und geht zu Grunde. Möglich aber, daß der pathol. Prozeß, der in beiden Fällen verschieden ist, als Ursache zu betrachten sei. Bei den perityphl. Leberabszesse verstopfen die Eitererreger, denen auch losgerissenes thrombotisches Material durch immer neue Nachschübe anheften kann, die interlobulären Pfortaderäste und intraacinösen Kapillaren und bringen hierdurch (sowie durch chemische Wirkung) das umgebende Gewebe zur Nekrose.

Bei den cholangitischen Leberabszessen bleiben die Pfortadergefässe nicht angegriffen, da sie durch die Glisson'sche Scheide geschützt sind. Das Organ wird dadurch vielleicht nicht so geschädigt und in Anbetracht der großen Reproduktionskraft der Leber sind noch die Chancen auf Genesung nicht vollständig verloren. Wie die Sache auch zu erklären sei — die Resultate sprechen für sich und lehren, daß bei rechtzeitiger Diagnose noch Aussicht auf Rettung vorhanden ist, so daß der Satz qui bene diagnoscit bene medebitur auch in diesem Falle kein leeres Wort ist.

Es ist mir ein großes Vergnügen, Herrn Professor Wilms für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.